Über
idiopathische Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

FRITZ APPEL
Assistenzarzt am städt. Krankenhaus in Harburg.

Kiel 1913.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Über
idiopathische Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

FRITZ APPEL
Assistenzarzt am städt. Krankenhaus in Harburg.

Kiel 1913.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 98.
Rektoratsjahr 1913/14.

Referent: Prof. Dr. **Anschütz.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Lüthje,**
z. Zt. Dekan.

Die Lehre von der Peritonitis ist noch nicht alt; kaum mehr als 100 Jahre sind vergangen, daß man anfing, von den eitrigen Entzündungen der Bauchhöhle diejenigen abzugrenzen, welche sich als vorwiegende Entzündung der Wände des Hohlraums, nicht ihrer Organe charakterisierten. Klinik und pathologische Anatomie gaben Anhaltspunkte zur Stützung des neuen Krankheitsbildes. Besonders Bichat nahm sich der Sache an, die z. B. von Portal noch lebhaft bekämpft wurde. Broussais, Laennec und viele andere verhalfen der Lehre zum Siege.

Nachdem das Bild feststand, fing man an, weiter zu studieren, gliederte und gruppierte. Naiverweise teilte man erst nach dem Ursprung ein. Man fand, daß die meisten der Fälle von den Organen der Bauchhöhle und ihren Nachbarn ausgingen. Mit der Zeit stellte sich aber heraus, daß es auch Fälle gab, deren Ursprung man nicht so einfach eruieren konnte. Sei es, daß die Methodik nicht ausreichend war, sei es des vermehrten Interesses halber, oder auch bei bestem Wollen und bei subtiler Untersuchung, kurz, es wurde bald eine Flut von Erkältungs- und sonstigen idiopathischen Peritonitiden beschrieben; namentlich soll die französische und englische Literatur bis in die 60er und 70er Jahre reich sein an derartigen Beobachtungen. Ich glaube, Peter Frank war der erste (1849), der die Erkältungsperitonitis aufbrachte. Als andere ätiologische Momente der Spontanperitonitis werden aufgeführt:

Kontusion des Bauches, Suppression der Menses, rheumatische Metastasen[1]).

Die operative Behandlung der Peritonitis gab es noch nicht, sie stammt erst von Mikulicz aus dem Jahre 1886[2]). Sektionen sind nicht gemacht oder sie sind unvollständig wiedergegeben.

Nach und nach faßte man den Begriff der primär-idiopathischen Peritonitis doch etwas enger. Am schärfsten erscheint mir die Definition bei Nothnagel, er will darunter nur solche Fälle gerechnet wissen, wo die Peritonitis den einzigen pathologisch-anatomischen Befund bildet, wo die pathogenen Faktoren, ohne Spuren ihres Weges zu hinterlassen, in die Bauchhöhle eingedrungen sind[3]).

Mit dieser nüchternen und monumentalen Definition wird weitaus den allermeisten der älteren Beobachtungen über Spontanperitonitis die Beweiskraft genommen, und es scheint, soweit ich die Materie übersehen kann, nur die neuere Literatur von den 80er Jahren an brauchbar als Unterlage für eine erneute Besprechung der primär-idiopathischen Peritonitis.

Bauer, der zeitlebens ein feiner Diplomat und vorsichtiger Mann war, sagt noch 1875[4]): „Diese absolute Verneinung (der idiop. Bauchfellentzündung) ist dem tatsächlichen Beweise insofern vorausgeeilt, als es noch immer einzelne Fälle gibt, bei welchen auch die minutiöseste anatomische Untersuchung keinen Zusammenhang mit einer Veränderung der Unterleibsorgane oder Nachbarteile herzustellen vermag".

---

[1]) Vergleiche Leyden, Über spontane Peritonitis (Verhandl. im V. f. inn. Med., Berlin 1884, D. med. W., 1884/17, S. 258 ff.

[2]) Aus Tschmarke, Die allgem. eitr. Perit. und ihre Behandl., Münch. M. W. 1912/13.

[3]) H. Nothnagel, Die Erkr. d. Darms u. d. Peritoneums. Spez. Path. u. Ther. XVII/III, Wien 1898.

[4]) Bauer, Die Krankheit des Peritoneums, in Ziemssens Handbuch, 2. Aufl. VIII/2, S. 321.

Grawitz[1]) (1886) erklärt die Fälle für selten, glaubt also daran und bringt auch aus seinen Journalen 13 Fälle von primären eitrigen Peritonitiden aus den Jahren 1876 bis 1885. Der Autor diskreditiert sich aber selber durch die Art der Auswahl der Fälle (er bringt solche, „deren sekundäre Entstehung aus den Protokollen nicht ohne weiteres einleuchtend erschien") und bringt für viele seiner Fälle Gegenmomente vor (z. B. Parametritis).

Daß bei subtiler Technik in sonst, auch nach der Autopsie noch, unklaren Fällen bisweilen doch noch die nötigen primären Quellen zutage treten, beweist die Arbeit von Oppenheimer[2]) (1906), der zwei interessante Peritonitisfälle beschreibt, deren nur mikroskopisch erkennbarer Ausgangspunkt einmal Gastritis sero-purulento-fibrinosa, das andere Mal multiple zirkumskripte Streptokokkenherde in der Milz waren.

Wollen wir nach diesen Richtpunkten einmal einen Spaziergang durch die Literatur machen und sehen, wie die Infektion bei diesen immerhin schwierigen Fällen vor sich geht und was von der primären idiopathischen Peritonitis noch übrig bleibt.

Die aseptische Peritonitis spielt hier kaum eine Rolle. Unter den septischen Peritonitiden erscheinen dagegen am wichtigsten jene Fälle, wo doch versteckte Beziehungen zu den Bauch- und Nachbarorganen bestehen.

Man braucht sich trotz der Untersuchungen von Gravitz[3]) nicht vorzustellen, daß die Infektionserreger in breiter Straße überwandern müßten. Grawitz brachte zum ersten Male (ähnliche Experimente schon von Passet) pyogene Spaltpilze in die normale Bauchhöhle und fand, daß das „ebenso unge-

---

[1]) Grawitz, Statistische u. experim.-pathol. Beitr. zur Kenntn. der Perit., Charité-Annalen XI.

[2]) R. Oppenheimer, Über Perit. mit schwer erkennb. Ausgangspunkt, D. Zeitschr. f. Chir., 83.

[3]) Charité-Annalen XI, S. 780.

fährlich ist, als die Injektion indifferenter Organismen", wenn nicht andere ungünstige Momente hinzutreten, wie Exsudat, Verätzung des Peritoneums, Wundflächen. Vorsichtiger drückt sich Wallgren[1]) aus, wenn er sagt, daß Streptokokken unter einem gewissen Minimum von Virulenz in der Peritonealhöhle nicht zur Entwicklung gelangen können. Ich glaube, beide Autoren wollen nur sagen, daß das Peritoneum normalerweise eine gewisse Resistenz gegen Infektionen hat. Dann muß aber noch ein anderes individuelles Moment bei denen hinzukommen, die z. B. das Unglück haben, nach einer einfachen Enteritis usw. eine Peritonitis zu bekommen.

Und doch ist gerade dieser Modus der Infektion des Peritoneums vom entzündeten Darm her seit Grawitz den Autoren sehr geläufig. Auch Langemack führt einen Fall an, ebensolche Fälle bei Flexner, Stoß (Fall VII[2]), Döbeli[3]), Tavel[4]) (7 Fälle). Es ist ja eine ganz bekannte Tatsache, daß bei Darmokklusionen mit Zirkulationsstörungen (Volvulus, Strangulation, Invagination etc.) es zu Peritonitis kommen kann, bevor der Darm gangränös wird, auch will ich nur an das infizierte Bruchwasser bei eingeklemmten Hernien erinnern. Tatsache scheint, daß der geschädigte Darm durchgängig für Mikroben ist, bevor autoptisch grobanatomische Veränderungen zu konstatieren sind. Eine merkwürdige vermittelnde Rolle wird bisweilen den mesenterialen Lymphdrüsen zugeschrieben; schon Nothnagel (1898) spricht davon, daß es scheint, als ob der Weg der Infektionserreger über die peritonealen Lymphdrüsen leichter sei. Man denkt

---

[1]) Wallgren, Exper. Unters. über perit. Inf. mit Streptokokken, 1899, zit. n. Schmidt's Jahrb., Bd. 264, S. 116.

[2]) Stoß, Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter, Jahrb. für Kinderkrankheiten 56, 1902.

[3]) Döbeli, Ein Beitr. z. Kenntn. d. pr. Periton. im Säuglingsalter, Korrespbl. f. Schw. Ärzte, Jahrg. 34/14 (1904).

[4]) E. Tavel, Durchwanderungsperitonitis, Korrespbl. f. Schw. Ärzte, 31/20.

vergleichsweise auch an die Tuberkulose. Körte[1]) schreibt: „Die Lymphdrüsen des Mesenterium werden zuweilen als Ausgangspunkt von Peritonitis gefunden, indem bei infektiösen Darmerkrankungen (Typhus) eitrige Depots in denselben entstehen, und von da aus die Infektion auf das Bauchfell fortschreitet".

Nicht annähernd die Wichtigkeit wie beim Darmkanal wird bezüglich der Ätiologie der kryptogenen Peritonitis den weiblichen Genitalien zugeschrieben. Vielleicht nicht ganz mit Recht; es ist doch zu auffallend, daß die große Mehrzahl der Fälle von sogenannter Spontanperitonitis beim weiblichen Geschlecht namentlich jüngeren Alters vorkommt. Naiv betrachtet, ist das auch sehr verständlich, ist doch grade hier die einzige direkte Verbindung der Peritonealhöhle mit der Außenwelt. Wenn man bedenkt, mit welcher Leichtigkeit die Gonokokken bis in die Tuben hochsteigen, so werden es doch wohl auch andere Mikroben fertig bringen. Riedel[2]) schrieb 1906 einen schönen Aufsatz über die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis und hatte kein Bedenken, unter den angeführten Fällen auch solche einzureihen, die autoptisch einen negativen Genitalbefund ergaben. Bei der von Nothnagel verteidigten Peritonitis post menstruationem wäre der geplatzte Graafsche Follikel der locus minoris resistentiae im Grawitzschen Sinn; als vermittelndes Agens weist Künzel auf den Ascites des jeunes filles Cruveilhiers hin. Bekannt ist die Durchwanderungsperitonitis bei Puerperalfieber und wir sahen in guten Abbildungen bei Bumm und anderen die Verhältnisse deutlich vor Augen geführt. Neuerdings hat Ahlfeld (Quellen und Wege der puerperalen Selbstinfektion 1913) auch diese Sachen noch eingehend erörtert.

---

[1]) Körte, Erkrank. und Verletz. d. Peritoneums im Handb. d. pr. Chir. von Bergmann und Bruns (1907), Bd. III S. 46.

[2]) Riedel, Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge v. ak. Salp., Arch. f. klin. Chir., Bd. 81/I S. 186 ff.

Tavel und Lang[1]) haben den jetzt anscheinend nicht mehr gebräuchlichen Begriff der Kontinuitätsinfektion aufgestellt und verstanden darunter die Ansteckung durch Infektionserreger, welche die Gewebe kontinuierlich durchwachsen, z. B. bei der lymphangiotischen Form der puerperalen Peritonitis, die perdiaphragmatische Peritonitis nach Pleuritis etc.

Es hat diese Art und Weise der Infizierung etwas Überzeugendes, zumal wenn man bedenkt, daß z. B. schon unter ganz normalen Verhältnissen das Rußpigment der Lunge manchmal bis in die Lymphdrüsen am Becken verschleppt wird. Einen etwas merkwürdigen Fall von lymphogen-metastatischer Peritonitis beschreibt Thöle[2]) (1911): Erysipel am linken Fuß, keine Lymphangitis. Trotz Stillstandes bleibt Temperatur hoch und 5 Tage später (nach Abheilung des Erysipels) Peritonitis. Streptokokken. Sektion: weiter kein Ausgangspunkt zu eruieren. Ein ganz ähnlicher Fall stammt von Lorenz[3]) (1904): 3½jähriger Knabe mit Peritonitis, ausgehend von einer reizlosen Exkoriation an der rechten kleinen Zehe. Autopsie: Drüsenabszeß in der rechten Inguinalgegend, retroperitoneale Pflegmone, Peritonitis, sonst kein besonderer Befund.

Wie schon angedeutet, kommt auch Peritonitis nach Pleuritis, Pneumonie etc. vor. Sehr interessant ist ein kleiner Exkurs auf das Gebiet der ziemlich reichhaltigen Literatur der Pneumokokken-Peritonitis, die bei der primär-idiopathischen Peritonitis eine gewisse Rolle spielt und Streiflichter auf die Genese derselben wirft.

Man darf sich nicht vorstellen, daß sich die Pneumokokkenperitonitis immer an Pneumonie anschließt. Annand

---

[1]) Tavel und Lang, Über die Ätiologie d. Perit., Mitt. a. Klin. u. Inst. d. Schw. Basel 1893.

[2]) Töhle, Peritonitis eigenartigen Ursprungs, Deutsch. Zeitschr. 109, S. 417 f.

[3]) H. Lorenz, Ein Fall von Peritonitis mit ungew. Grundursache. Wiener klin. Woch. 1904/14, S. 393.

und Bowen[1]) führen 1906 volle 91 Fälle aus der Literatur an, davon ist 1/3 sekundär, 2/3 primär, angeblich am häufigsten vom Magendarmkanal ausgehend, wenn auch die Eingangspforte nie gefunden wurde. Michaud[2]) (1901) meint, daß die „Erkrankung meist primär sei, entstanden durch Pathogenwerden von bisher als harmlose Saprophyten im Munde lebenden Pneumokokken" und haematogen sei.

Die Registrierung der Zahl der Fälle in der Literatur wird sehr verschieden bewerkstelligt, die meisten Beschreibungen stammen aus Frankreich, vor 1901 scheint in der deutschen Literatur kein Fall existiert zu haben. Die ersten habe ich 1902 bei Stooß gefunden, der auch eine gute Literaturübersicht gibt.

Als einen etwas befremdenden Weg der Infektion erörtert Salzer[3]) neben Blutbahn und Digestionstrakt auch den Genitalschlauch, ganz abgesehen davon, daß er unter Diplokokkenperitonitis abhandelt (auch Gonokokken), eben weil, wie die idiopathische Peritonitis überhaupt, so auch die Diplokokkenperitonitis kleine Mädchen bevorzugt. In einer lesenswerten Abhandlung über Pneumokokkensepsis veröffentlicht Prochaska[4]) (1902) Blutuntersuchungen bei Pneumonikern und kommt zu dem Resultat: „daß bei Pneumonien wohl immer Pneumokokken ins Blut übertreten, scheint sich ja immer wieder zu bestätigen". Woher es nun kommt, daß die Pneumokokkenperitonitis, wenn sie hämatogen ist, so selten sekundär bei Pneumonie vorkommt, ist mir schleierhaft geblieben. Überhaupt ist es mit der hämatogenen Entstehung der Peritonitis eine eigene Sache. Man vergleiche

---

[1]) Amand und Bowen, Pneumokokkenperitonitis bei Kindern, The Lanc. 1906, zit. n. d. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1906.

[2]) Michaud, La peritonite à pneumocoques chez l'enfant, zit. n. d. Jahrb. für Kinderheilkunde, 1901.

[3]) Salzer, Zur Diagn. u. Ther. d. Diplokokkenperit., Wiener med. Wochenschr. 1908/13, S. 665 ff.

[4]) Prochaska-Zürich, Deutsche med. Wochenschr. 1902/21, S. 272 f.

die folgenden Zitate, 1. „das relativ häufigste und am meisten sicher gestellte Vorkommen von hämatogener Peritonitis findet sich bei septischen Prozessen“ [1] 1898 und das andere Zitat: „ob eine infektiöse Peritonitis durch Mikroben, welche im Blute kreisen, ohne intestinale Erkrankung vorkommt, ist noch zweifelhaft“ (Körte 1903).

Es scheinen aber doch die Erfahrungen der neueren Zeit für die Möglichkeit einer Übertragung auf dem Blutweg zu sprechen und auch Körte schreibt 1907: „Die Entstehung der infektiösen Peritonitis von der Blutbahn aus ist sehr selten, für die Pneumokokkenperitonitis ist sie sehr wahrscheinlich (v. Brunn)“.

Es bleibt mir noch eine interessante Gruppe von scheinbar idiopathischen Peritonitiden zu besprechen, die das Gemeinsame hat, daß primäre Entzündungsherde am Kopf, sonst keine Ausgangspunkte sich vorgefunden haben. Als Primäraffekt beschreibt Reitter[2]) in 2 Fällen (1901 u. 1902) ein Empyem der Highmorshöhle, von denen aber der eine, ein 68jähr. Mann, gleichzeitig eine Enteritis, der andere, ein 21jähr. Dienstmädchen, nebenbei eine Angina hatte. Über die Rolle, welche die Angina in der Lehre von der primär-idiopathischen Peritonitis spielt, soll später noch ausführlich die Rede sein.

In einem Fall von Tschmarke[3]) (1912) ging der Peritonitis eine eitrige Mittelohrentzündung voraus, der sich Pyämie anschloß. Operations- und Sektionsbefund vorhanden. Parotitis und Peritonitis fand Sympson[4]) (1913) vergesellschaftet, ohne daß er aber die Beziehung würdigte.

[1]) Nothnagel, Spez. Path. u. Ther.

[2]) C. Reitter, Empyema antri Highm. u. Perit. ac., Monatsschr. für Ohrenheilkunde, Jahrg. 35 und 36.

[3]) Tschmarke, Die allgemeine eitrige Peritonitis und ihre Behandlung, Münch. M. W. 1912/13.

[4]) Sympson, Pneumococcal perit. occurring during parotitis withaut any lesion being discovered in the abdom., zit. n. Zentralbl. f. d. ges. Chir. I/12, S. 589.

Eine wirklich echte primäre idiopathische Bauchfellentzündung, wo die „Peritonitis als einziges Symptom einer Infektion auftrat“ (Grawitz), fand sich unter den bisher beobachteten Fällen nicht. Wohl sind solche beschrieben, aber sie können auch einer milden Kritik nicht standhalten.

Wie weich und bildsam der Begriff der idiopathischen Peritonitis in den Händen des Chirurgen und Obduzenten ist, wie sehr der Einzelfall von der subjektiven Beurteilung und von Äußerlichkeiten abhängt, das beweisen am besten Zahlen. Grawitz fand (ich zit. nach Körte) unter 8421 Sektionen 867 Peritonitiden, davon 13 primär (?), Southam u. Kelynach unter 124 Peritonitisfällen keinen idiopathischen, Habershon unter 501 Fällen ebenfalls keinen, Benda unter 597 Peritonitisfällen 40 von unsicherem Ausgangspunkt, M. Fischer (1913) unter 160 operierten nur einen Fall von Diplokokkenperitonitis, den man als idiopathisch ansprechen kann. Wie sagt doch Künzel[1]): „Bakteriologie und Mikrokopie haben hier manche verwickelte Verhältnisse aufgedeckt und unter der Wirkung dieser Hilfsmittel schrumpft die Zahl der idiopathischen Peritonitiden rasch zusammen.“

Ich glaube, wir müssen immer noch mit Nothnagel[2]) (1901) sympathisieren, dem das Vorkommen einer akuten und chronischen idiopathischen Peritonitis noch nicht bewiesen erscheint.

Es ist ja eigentlich nur mehr ein Streit um Worte, denn ob man die Spuren des Weges, auf dem das Peritoneum infiziert wurde, noch sieht und nachweisen kann, oder ob sie schon verwischt, die Infektionstore geschlossen sind, das ist doch kein prinzipieller Unterschied. Man wird aber gut tun, diese kryptogenen Fälle zusammenzufassen und sie als primäre den fortgeleiteten, als kryptogene den phanerogenen gegenüberzustellen.

---

[1]) H. Künzel, Eitr. Perit. i. Anschl. an akute Tonsillitis, Münch. M. W. 1904/43, S. 1920 f.

[2]) H. Nothnagel, Über idiop. Periton., Wiener klin. Rundschau 1901, zit. n. Jahrb. für Kinderheilkunde, 1902.

Entsprechend dem Thema bleibt noch eine Infektionsquelle par excellence zu besprechen, der bisher in diesem Zusammenhange auffallend wenig Beachtung geschenkt wurde, ich meine die Tonsillen. Nicht als ob die Tonsillen auch sonst keine Beachtung gefunden hätten, im Gegenteil, seit Jahrzehnten schon verklagt und verurteilt man sie, man ätzt und brennt, man kappt und kratzt, exstirpiert sie nach einem Dutzend Methoden, mit und ohne Kapsel, mit Messer und Schere, Guilliotine und Löffel etc. Die kranke Tonsille macht Nephritis (Fraenkel)[1], Perikarditis und Endokarditis (Reuß)[2] Myokarditis, Cholecystitis und Peritonitis (Kretz)[3] Osteomyelitis, Appendicitis (Adrian, Kretz[4], Apolant[5], Weber[6]), Tedesco[7]), Sepsis (Merkel[8]), Arthritis rheumatica (Gürich[9]), Miliartuberkulose, Venenthrombosen, Enzephalitis und Landry-Kußmaulsche Paralyse (Kretz[3]), u. a. mehr.

Es ist immerhin auffallend, daß weitaus die Mehrzahl der postanginösen Infektionen durch Streptokokken bedingt ist. Kretz (1907) taxiert: „es mögen aus einer Gesamtsumme

---

[1]) A. Fraenkel, Über sept. Inf. im Gefolge von Erkrankung der Rachenorgane, Zeitschr. für klin. Med., 1888, S. 14 ff.

[2]) E. Reuß, Über Angina als Infektionskrankh., insbes. als Ursache der Endokarditis, Gießen 1910, Diss.

[3]) R. Kretz, Angina tons. als Quelle schw. Infekt., Ges. f. inn. Med. u. Kinderkrankh. in Wien, zit. n. Münch. M. W. 1906/28, S. 1385.

[4]) R. Kretz, Angina u. sept. Infekt., Zeitschr. f. Heilk. XXVIII (1907), S. 296 ff.

[5]) Apolant, Über d. gleichz. Vork. von Angina u. Perityphlitis, Ther. Monatsh. 1907, S. 92.

[6]) H. Weber, Z. Krit. d. Beziehg. d. Ang. tons. z. Entz. d. Wurmforts., Münch. M. W. 1902/52, S. 2171.

[7]) Tedesco, Über Ang. als Eintrittspforte pyog. Infekt., 85. Vers. d. Natf. u. Ärzte in Wien 1913.

[8]) H. Merkel, Ein Fall v. Ang. a. Ende d. Gravid. m. tödl. Strept.-Sepsis i. darauffolg. Wochenbett, Münch. M. W. 1907.

[9]) Gürich, Über d. Bez. zw. Mandelerkr. u. d. akut. Gelenkrh., Münch. M. W. 1904 47, S. 2089 ff. (fossuläre Angina, behandelt den Gelenkrheumatismus tonsillär).

von ca. 600 Einzeluntersuchungen von postanginösen Infektionen überhaupt, fast $^9/_{10}$ der Fälle durch diesen Mikroorganismus veranlaßt gewesen sein", auf den Rest verteilen sich Staphylococc. aureus und Diplokokken; immerhin ein einheitliches Band, das diesen proteusartigen Brutherd zusammenhält.

Kretz versucht auch etwas System in die sich um die Tonsillen gruppierenden Infektionen zu bringen, er stellt 3 Typen auf, die einen gewissen praktischen Wert haben:

I. Akut-tödliche Form der pyogenen Bakteriämie bei kleinen Kindern.

Char.: Mäßige Lymphadenitis, wenig Sepsismerkmale, massige Bakteriämie.

II. Interne Manifestationen der tonsillogenen Sepsis bei etwas älteren Kindern (Appendicitis, Osteomyelitis, Endokarditis etc.).

Char.: Sepsis, wechselnde Bakteriämie.

III. Interne Manifestationen der postanginösen Erkrankung mit Zurücktreten der septischen Allgemeininfektionen (z. B. Endokarditis, Nephritis, Cholecystitis und Cholangitis, Enzephalitis, Myelitis, Arthritis, Myositis etc.).

Nach diesen einleitenden Bemerkungen über die Rolle, welche die Angina in der Pathologie und Therapie spielt, wollen wir nochmals ausdrücklich betonen, daß auch ganz bestimmte beachtenswerte Beziehungen zwischen Angina und idiopathischer Peritonitis bestehen.

Vielleicht darf ich erst einige Fälle aus der Literatur bringen und noch zwei neue hinzufügen.

I. Fall, beobachtet von Leyden[1]) und Grawitz[2]) (1884).

Anamnese: 20jährige Näherin, am 23. 6. in die Charité aufgenommen. Früher gesund, erkrankte sie am 17. 6. mit Schwindel, Fieber und Halsschmerzen. Seit

[1]) E. Leyden, Über spontane Peritonitis. A. d. Verein f. inn. Med. in Berlin, D. med. W. 1884/17, S. 258 ff.

[2]) Grawitz, Charité-Annalen XI.

dem 22. 6. lebhafte Schmerzen im Unterleib mit beträchtlicher Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Letzte Periode am 18. 6.

Status präsens: mittelgroße, gut und kräftig gebaute Person, mit normaler Färbung der sichtbaren Schleimhäute. Sie klagt über Halsschmerzen und Erbrechen. Tonsillen gerötet und geschwollen. Temperatur 36,9, Puls 116.

24. 6.: Um 9 Uhr heftiger Schüttelfrost mit Zähneklappern, Zyanose, worauf starke Hitze folgte. Zweimal grünes Erbrechen. Temperatur 39,8, Puls 182.

25. 6.: Nachts sehr unruhig. Kollabiert. Galliges Erbrechen und Diarrhoe. Leib aufgetrieben und gespannt. Herzstoß kaum fühlbar.

26. 6.: Etwas besser, Brechen hat aufgehört, kein Stuhl.

27. 6.: Blick ängstlich, hohl und verstört. Öfters Aufschreien und Stöhnen. Haut kühl. Puls kaum fühlbar, 152. Temperatur morgens 38,8, abends 39,4.

28. 6.: Facies hippocratica. Nachmittags 4 Uhr Exitus.

Autopsie am 29. 6.: Große, kräftig gebaute weibliche Leiche. Leib etwas aufgetrieben. Brustorgane o. B. Beim Eröffnen der Bauchhöhle sieht man das eitrig infiltrierte Netz vorliegen, außerdem befindet sich zirka ein Liter rein eitriges Exsudat in der Bauchhöhle. Milz ziemlich groß, geschwollen, sehr weich. Nieren vergrößert, leicht getrübt. Harnblase o. B. Hymen intakt. Uterus, Tuben o. gröb. B. Ovarien geschwollen. Magen und Darm völlig unverändert. Processus vermiformis o. B. Gallenblase, Leber, Pankreas o. B.

Diagnose: Peritonitis purulenta universalis (rheumatica?), Hyperplasis recens lienis, Nephritis recens parenchymatosa, Hyperplasia tonsillarum. Aorta perangusta. Endometritis pseudo-membranacea, Oophoritis phlegmonosa incipiens, Vagina virginalis.

Halsorgane: Schleimhaut hat flache, diphtheritische Substanzverluste, die Tonsillen sind stark geschwollen, ödematös. „Meine Ansicht ging dahin, daß hier die Eingangs-

pforte der Bakterien zu suchen sei“ (Grawitz). Leyden übergeht bei seiner Besprechung des Falles diesen Tonsillenbefund ganz.

II. Fall. Beobachtet von Fröhlich[1]).

Fall von lakunärer Mandelentzündung und idiopathischer Peritonitis.

„Ein junger Mann wurde von Angina lacunaris befallen. Nach 3 Tagen setzte eine angedeutete Peritonitis ein, die immer manifester wurde, bis am 5. Tage schon der Tod eintrat. In der Bauchhöhle fand die Sektion gegen einen Liter serös-eitriger Flüssigkeit. Die Dickdarmschleimhaut war wohl hochgradig geschwellt, jedoch frei von Geschwüren. Die Milzgröße betrug 20×11×4 cm. Auf den mäßig vergrößerten Tonsillen haftete kein Belag mehr. Die Beschaffenheit ihres Durchschnittes ist leider nicht berichtet“.

Ein drolliges Nachspiel wird berichtet, nämlich es erkrankten der Obduzent (Fröhlich), seine Frau und ein Lazarettgehilfe im Anschluß daran an Angina.

III. Fall. Beobachtet von Stooß (dessen 2. Fall).[2])

Anamnese: 3½jähriges Mädchen, aufgenommen am 16. 2. 1899. Erkrankt im Anfang des Januars plötzlich mit Fieber und Halsmandelentzündung. Dazu traten Unterleibsbeschwerden, sowie Schmerzen beim Urinieren, und der Leib soll an Umfang zugenommen haben. Brechreiz und Erbrechen. Stuhldrang anfangs ohne Entleerung, später spärliche diarrhöische Stühle. Nach einigen Tagen nahmen die Symptome an Intensität ab, doch fieberte das Kind beständig. Der Unterleib blieb groß, während das Kind im übrigen abmagerte.

---

[1]) Ich entnehme den Fall wörtlich aus einer Arbeit von Heilmaier, Die entzündete Gaumenmandel als Ausgangspunkt von Infektionen (Münchener Diss. 1903, S. 30 ff.), da mir das Original, die Deutsche Med.-Zeitung 1887, nicht zugänglich war.

[2]) M. Stooß, Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 56 (1902).

Status am 16. 2. 99: Blasses Kind mit tiefliegenden Augen, Facies abdominalis. Respiration schnell und oberflächlich. Zunge mit grauem Belag. Temperatur 38,2. Puls 120, schwach. Abdomen stark aufgetrieben, Nabel kegelförmig vorspringend, durch die verdünnte Haut gelblicher Schimmer. Umfang des Abdomens 63 cm. Der ganze Unterleib ist gespannt, in der Mitte ist eine nach oben halbmondförmig begrenzte Dämpfung. Herz: o. B. Lunge: rechts Pleuritis, beiderseits spärliches Rasseln, keine Dämpfung, trockener Reizhusten. Stuhl angehalten.

Diagnose: Pneumokokkenperitonitis.

Am 16. 2. Entleerung des Eiters in Äthernarkose, nach Quer-Inzision der Haut des Nabels entleert sich in starkem Strahl dicker, gelber, mit Fetzen untermischter, geruchloser Eiter, zirka 2 Liter.

Spülung, Glasdrain, Verband.

20. 2. Temperatur normal, Sekretion gering.

7. 3. Nach Verheilung der Wunde Aufstehen.

21. 3. Geheilt entlassen. Umfang des Leibes 49 cm.

Bakteriologisch im Strichpräparat Diplokokken mit Kapsel und Färbung der Pneumokokken.

Kulturell: Pneumokokken in Reinkultur.

IV. u. V. Fall. Aus Kretz (Wiener klin. W. 1900/49, S. 1137 f.).

Kretz demonstrierte in der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien, am 30. 11. 1900, 2 Präparate von Appendicitis, welche im Gefolge von Angina tonsillaris entstanden war und rasch zum Tode geführt hatte.

Im ersten Falle, es handelte sich um ein 30jähriges Weib, bestand neben Phlegmone und Geschwürsbildung des Prozesses vermiformis eine allgemeine, eitrige Peritonitis. Die Streptokokkeninfektion war durch eine, klinisch nicht beachtete, schon halb abgelaufene, schwere Angina bedingt,

der Tonsillareiter enthielt ebenfalls reichliche, lange, zierliche Streptokokkenketten.

Im zweiten Fall, bei einem jungen Mann, handelt es sich um Rezidive. Der Wurmfortsatz war herabgezogen, mittels Adhäsion fixiert, aber schon eitrig infiltriert, ebenso dessen Umgebung, sodann wieder eitrige Peritonitis. Streptokokken im Eiter, wieder eine Angina tonsillaris mit etwas Ödem am Kehlkopfeingang. Im Tonsilleneiter ebenfalls Streptokokken und Influenzabazillen in geringer Menge.

Es handelte sich in beiden Fällen nicht um Perforationen, nähere klinische Beobachtungstatsachen werden nicht mitgeteilt.

VI. Fall. Beobachtet von Reitter[1]) (1902).

Anamnese: 21jähriges Dienstmädchen, mit Nasenpolypen, leichter Vergrößerung der Tonsillen.

Entfernung der Polypen.

Am folgenden Tage heftige Angina, beginnend mit Fieber und Schüttelfrost, die nach drei Tagen besser war. Tags darauf neuerdings Temperatursteigerung. Blutuntersuchung negativ. In der Folge entwickelte sich das typische Bild der Peritonitis acuta mit Bauchschmerzen, Diarrhöen, Zyanose, später Meteorismus. Fünf Tage später Exitus.

Autopsie: Außer diffus eitrig-fibrinöser akuter Peritonitis, linksseitiger Pleuritis leichten Grades (sekundär vom Peritoneum her?) Organveränderungen an Herz und parenchymatösen Bauchorganen. Chronische Pharyngitis mit Schwellung der Tonsillen und Zungenbälge, schleimig-eitriges Sekret in der Nase und ihren Nebenhöhlen. Magen und Darm sowie Genitale frei.

In Highmorshöhle, Bauch und Pleura Streptococcus pyogenes.

---

[1]) C. Reitter, Empyema antri Highmori und Peritonitis acuta, Monatsschr. für Ohrenheilkunde, Jahrg. 36, S. 12 ff.

VII. Fall. Beobachtet von Künzel[1]) (1904).

Anamnese: 18jähriges Mädchen (Köchin), moribund eingeliefert, nach späterer Erhebung vorher Halsschmerzen.

Klinisch: Herpes am Mund, starrer Gesichtsausdruck, Blässe der Haut, Zyanose der Wangen etc. Empfindlichkeit des Leibes. Temperatur 40°. Im Urin Eiweiß. An Lunge und Herz nichts Besonderes.

Autopsie: In der Bauchhöhle fibrinös-eitrige Membranen und lebhafte Injektion der Dünndarmschlingen. Im kleinen Becken zirka 500 ccm dunkelbraungelb gefärbter, mit Eiterflocken untermischter Flüssigkeit. Tuben dunkelrot, in ihrem distalen Ende mit stark gerötetet Schleimhaut, mit schmierigem Schleim und Eiter gefüllt, an den übrigen Genitalabschnitten nichts Besonderes. Wurmserosa ganz leicht injiziert, Magen gebläht. Im Dünndarm Follikelschwellung. Beide Tonsillen je bis auf Walnußgröße vergrößert, auf dem Schnitt von blaßgrauroter Farbe, Oberfläche leicht granuliert, Balgdrüsen des Zungengrundes bis linsengroß geschwollen.

Anatomische Diagnose: Idiopathische (?) serofibrinös-eitrige Peritonitis. Sekundäre Oophoritis und Salpingitis, geringgradiger follikulärer Katarrh des Dünndarms, entzündliches Ödem in der Spitze des rechten Unterlappens, Ödem aller Lungenabschnitte. Geringgradige Dilatation und Fettdegeneration der Muskulatur des rechten Ventrikels, Hypoplasie der Aorta, trübe Schwellung der Leber, beginnende parenchymatöse Nephritis. Beiderseits Tonsillitis acuta. Struma parenchymatosa cystica colloidalis. Fibrinöse und kalkulöse Herde der Bifurkationsdrüsen mit Käseherden und frischen Knötchen (keine Pleuranarben, keine Lungenherde).

Im peritonitischen Exsudat, sowie in den Tonsillen Streptococcus pyogenes var. longa. In den

[1]) H. Künzel, Eitrige Peritonitis im Anschluß an akute Tonsillitis, Münch. M. W. 1904/43, S. 1920 f.

sonst noch untersuchten Organen bakteriologisch nur andere Mikroben.

VIII. Fall. Aus der Kgl. Chir. Klinik zu Kiel[1]).

Anamnese: 23jähriges Dienstmädchen aus Kiel, aufgenommen am 2. 1. 1911. Hat seit mehreren Jahren Plattfüße, die Beschwerden davon wurden in der letzten Zeit so heftig, daß sie nicht mehr arbeiten konnte.

Status präsens: Kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand, von etwas anämischem Aussehen.

Herz und Lungen o. B. Beiderseits ausgesprochener kontrakter Plattfuß, mit stark vorspringendem os naviculare, Schmerzen am Innenrand und Fußrücken.

3. 1. Redressement in Äthernarkose (Dr. Baum und Dr. Kappis). Gipsverband in extremer Varusstellung.

5. 1. An beiden Füßen ist die kleine Zehe anästhetisch und an ihrem äußersten Ende etwas schwärzlich verfärbt. Gips wird weit ausgeschnitten und die verdickte Haut an der linken Zehenspitze abgeschnitten, worauf es blutet. Die übrige Zehe ist gut ernährt.

8. 1. An beiden Zehen haben sich große Blasen gebildet, die Tastempfindung ist gut, die Ernährung der Zehen gut. Eröffnung der Blasen, Brandbinde.

9. 1. Die linke kleine Zehe ist wieder zyanotisch. Weiteres Ausschneiden des Gipses, Brandbinde.

16. 1. Beide Zehen sehr gut. Trockener Verband. Keine Schmerzen, rechts noch etwas Ödem am Fußrücken.

25. 1. Gips ab. Stellung ziemlich gut. Zehen in Heilung. Außer an den Zehen findet sich noch über dem linken Fußgelenk eine kleine Drucknekrose.

29. 1. Seit gestern Fieber und deutliche Angina catarrhalis. Wunden gut.

---

[1]) Der bisher nicht publizierte Fall wurde mir in liebenswürdiger Weise von Professor Dr. Anschütz überlassen.

1. 2. Fieber ansteigend ohne deutlichen Grund. Etwas Schmerzen in einem Dekubitus über der Vorderseite des linken Fußgelenkes. Dieser „Dekubitus" stellt eine linsengroße, völlig trockene Hautkruste dar.

3. 2. Erysipel (Lymphangitis[1]) am linken Bein. Morgens 10 Uhr Schüttelfrost und Leibschmerzen ohne peritonitischen Befund.

5. 2. Erysipel fast abgelaufen, hohes Fieber, Aufstoßen und Erbrechen, Auftreibung des Leibes und reflektorische Spannung.

Laparotomie in Äthernarkose: diffuse eitrige Peritonitis. Ausgangspunkt nicht gefunden. Drainage. Im Eiter Streptokokken in Reinkultur.

6. 2. Exitus.

Klinische Diagnose: Pedes plani. Dekubitalgeschwüre an den Füßen. Angina catarrhalis. Lymphangitis am linken Bein und Peritonitis acuta diffusa.

Autopsie. Wesentlicher Befund: diffuse eitrige Peritonitis mit sehr starker diffuser Rötung des Darm- und Wandperitoneums. Septische Milzschwellung. Trüber Zerfall der Leber. Trübung der Nieren und des Myokards. Starke Hämolyse des Blutes und ausgedehnte Imbibition des Endokards und der Intima der Gefäße. Bronchopneumonische Infiltrationen in beiden Unterlappen und im linken Oberlappen. Ausgedehnte subpleurale Blutungen. Leichte Schwellung der blassen Tonsillen (kleine Abszesse). Hyperplasie der Thyreoidea. Blutungen in der Leberkapsel und kleine oberflächliche Zerfallsherde. Menstruierender Uterus.

[1]) Herr Dr. Kappis, der die Kranke seinerzeit auf der Station hatte, steht dafür ein, daß von einem echten Erysipel nicht die Rede sein kann, und retrospektiv ist er der vollen Überzeugung, daß es sich bei Lymphangitis und Peritonitis um parallele metastatische Prozesse gehandelt haben wird.

IX. Fall. Beobachtet am städtischen Krankenhause in Harburg (Geh. San.-Rat Dr. Zimmermann)[1]).

Anamnese: 6jähriges Mädchen. War stets etwas blaß und schwächlich, litt öfter an Erkältungskrankheiten und Kopfschmerzen. Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus in beiden Knieen und Herzleiden. Sonst war sie nie schwer krank, insbesondere im letzten Jahre nicht, war stets lebhaft und aufgeweckt. Von 6 Geschwistern das einzige überlebende Kind.

22. 9. Während das Kind gestern noch munter war und ganz wie sonst gespielt hatte, war es heute auffallend still, spielte nicht, klagte nur etwas über den Hals und wollte nicht zur Schule gehen. In der folgenden Nacht starker Durchfall.

Am folgenden Tage hatte Patientin wenig Appetit, klagte über Schmerzen in den Beinen, ging aber nachmittags noch auf Besuch zu einer Tante. Dort fiel sie durch ihre roten Backen auf, die sie sonst nie hatte. Da sie etwas über Schmerzen im Leib klagte, wurde sie von ihrer Tante gemessen, wobei sich 41° ergab. Man brachte sie deshalb gleich zum Arzt, der sie unter der Diagnose Blinddarmentzündung noch am gleichen Tage ins Krankenhaus schickte. Hier hatte das Kind Erbrechen.

Status präsens: Für sein Alter ziemlich kleines, grazil gebautes Mädchen, von blassem, etwas zyanotischem Aussehen, macht einen schwerkranken Eindruck. Temperatur 40°, Puls 124, klein, weich. Leib nicht besonders druckempfindlich und gespannt, nicht aufgetrieben; ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit findet sich nur in der Ileozökalgegend, hier deutliche Défense, leichte Dämpfung. Die übrigen Organe ohne besonderen Befund, kein Herz-

---

[1]) Für die Überlassung des Materials bin ich Herrn Oberarzt Dr. König und Herrn Prosektor Dr. Zimmermann zu geoßem Danke verpflichtet.

fehler, wenn auch etwas unreine Töne, Herzdämpfung nicht verbreitert. Lungen o. B. Im Urin Spuren von Eiweiß, kein Zucker.

Mit Rücksicht auf den scheinbar eindeutigen Befund wird von weiteren Erhebungen abgesehen und gleich zur Operation geschritten. In Chloroformnarkose Eröffnung des Abdomens durch Schnitt am rechten lateralen Rektusrand zwischen Nabel und Spina ant. sup. Nach Inzision des Peritoneums entleert sich in großer Menge stark getrübtes, fast eitriges, aber vollkommen geruchloses Exsudat, das an den Händen ein eigentümlich glattes, schlüpfriges Gefühl wie etwa von Seifenspiritus herrührend hinterließ. Die Serosa der vorquellenden Darmschlingen ist stark gerötet und zum Teil mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt. Die gleichen Veränderungen zeigt auch die Serosa des sonst intakt erscheinenden Wurmfortsatzes, der in der üblichen Weise mit Versenkung des Stumpfes durch Tabaksbeutelnaht exstirpiert wird. Genaueste Absuchung des Abdomens ergibt keinen Anhalt für den Ausgangspunkt der Peritonitis, nur sind die Tuben auffallend stark gerötet und es finden sich im kleinen Becken die größten Eitermengen. Eventration und Abspülung der Därme mit physiologischer Kochsalzlösung. Spülung der Bauchhöhle, Drainage durch dickes Glasrohr, das zum unteren Wundwinkel der im übrigen durch Etagennaht verschlossenen Bauchwunde herausgeleitet wird. Verband.

Verlauf:

24. 9. Puls 125, Temperatur 37,5. Nach anfänglicher vorübergehender Erholung kollabiert Patientin alsbald zusehends und kommt trotz reichlicher Kampferinjektionen und sonstiger Exzitantien am Mittag des 24. 9. zum Exitus.

Die bakteriologische Untersuchung des Bauchhöhlenexsudates in den beiden sterilen Röhrchen (vor und nach der Operation) ergab Streptococcus pyogenes in Reinkultur.

Sektionsbericht vom 25. 9. 13 (Prosektor Dr. Zimmermann), 23 Stunden post mortem: Gut entwickelte

kindliche Leiche mit Laparotomiewunde, die reaktionslos und mit Klammern geschlossen ist. Aus ihrer Mitte ragt ein fingerdickes Glasdrain hervor, in dem sich ein mit grünlich-gelbem, rahmigem Eiter getränkter Docht befindet. Hautkolorit und sichtbare Schleimhäute deutlich blaß-gelb (ikterisch!), Unterhautfettgewebe und Muskulatur sehr gut entwickelt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man die vorliegenden Darmschlingen und den Magen stark gebläht, diffus mit blaßgelben, fetzigen Membranen belegt und die Schlingen teilweise verklebt. Im kleinen Becken steht ein mit Fibrinfetzen untermischtes grünlich-gelbliches, geruchloses Exsudat (ca. 200 ccm). Die Appendix ist entfernt, die Nahtstelle suffizient und reaktionslos. Beim Absuchen der Bauchhöhle und deren Organe läßt sich nirgends die Quelle einer Perforations-Peritonitis nachweisen.

Stand der Zwerchfelle beiderseits 6. Rippe. Die Rippenknorpel sind zart und weich. Rippen o. B.

Die Lungen sind abnorm gebläht und überlagern fast ganz den Herzbeutel, dessen Flüssigkeit, wie er selbst, o. B. Thymus: groß und weich. Das Herz entspricht der Größe der Faust der Leiche und zeigt auf dem Pericard viscerale zahlreiche kleine petechiale Blutsprenkel. In den Herzhöhlen findet man auffallend viel flüssiges, dunkelkirschrotes Blut. Herzmuskel weich, schlaff, fleischfarben, blaß, scheckig aussehend. Klappen zart, ohne Auflagerungen und durchscheinend. Im Endokard gleichfalls zahlreiche Blutsprenkel. Die Lungen zeigen in allen Teilen vermehrten Luft- und Blutgehalt, sonst o. B.; sie sind in den Pleurahöhlen, die ohne ungehörigen Inhalt sind, vollkommen frei beweglich. Auf der Pleura pulmonalis beiderseits zahlreiche petechiale Blutungen. Halsorgane: Uvula und Tonsillen sind auffallend stark geschwollen. Letztere sind sehr zerklüftet und enthalten in den Lakunen massenhaft Eiterpfröpfe, aus denen im Gramabstrich zahlreiche grampositive Kokkenketten

(Streptokokken) nachgewiesen werden, in der Tiefe der Tonsillen findet man zahlreiche gelbe Eiterstippchen (Abszesse!); die regionären Halslymphdrüsen sind stark geschwollen, graurot, von markiger Konsistenz. Die Milz ist deutlich vergrößert (3½×5×13), von weicher, septischer Konsistenz. Zeichnung verwaschen, Pulpa zerfließlich. Nebennieren o. B. Die Nieren sind stark vergrößert, Fettkapsel gering, Konsistenz auffallend weich, Farbe blaß, mit Stellen von vermehrter Blutfülle durchsetzt; Grenze zwischen Mark und Rinde, die erheblich verbreitert und fettglänzend, ist verwaschen, Andeutung von Renkuluszeichnung. Nierenbeckenschleimhaut von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Ureteren o. B., Pankreas blaß, weich, schmal. Die Leber ist auffallend groß und schwer, diffus fettinfiltriert, fast ockergelb, außerdem sieht man umschriebene Herde mit stärkerer Blutfülle und zahlreiche kleine Blutaustritte unter die Kapsel (septische Leber!). Gallenblase o. B., Gallenwege durchgängig. Der Magen ist stark dilatiert, grob anatomische Veränderungen an ihm nicht nachweisbar. Schleimhautfalten stark geschwollen und gerunzelt, auf ihrer Höhe Blutaustritte mit Selbstverdauung (hämorrhagische Erosionen!), Darmschleimhaut diffus hyperämisch mit Schwellung der Peyerschen Haufen. Mesenteriale Lymphdrüsen stark geschwollen, graurot. Genitale: Uterus entspricht den Größenverhältnissen in Rücksicht auf das Alter des Kindes, in der Zervix deutlich ausgeprägt Plicae palmatae, die Tuben zeigen normale Größe und Konfiguration, ihr Bauchfellüberzug führt Gefäße mit vermehrter Blutfülle, ihr Lumen ist frei von fremdem Inhalt, ohne Eiter. Die Schleimhaut bietet makroskopisch keine Veränderungen. Die Kopfsektion unterblieb aus äußeren Gründen.

Anatomische Diagnose: Status post laparotomiam et appendectomiam. Tonsillitis abscedens. Lymphadenitis lymphoglandularum regionalium. Multiple petechiale Blutungen auf Perikard, Pleuren, Endokard, Nierenbeckenschleimhäuten

und Peritoneum. Hyperämie und Emphysem der Lungen. Weicher Milztumor. Nephritis parenchymatosa toxica. Fettleber, Ikterus der Haut und Schleimhäute: Sepsis. Metastatische diffus-eitrige Streptococcenperitonitis.

Die bakteriologische Untersuchung aus dem Abszeß der Mandeln und dem Eiter der Bauchhöhle ergab die kulturelle Reinzüchtung von Streptokokkus pyogenes.

Bericht über die Untersuchung der Appendix:

Die vorliegende Appendix ist etwa 7 cm lang, gleichmäßig dick, läßt nirgends Kontinuitätstrennungen erkennen. Ihre Serosa ist glatt, auf ihr befinden sich nur wenig zarte Fibrinflocken, ihre Gefäße sind ein wenig vermehrt mit Blut gefüllt. Die Schleimhaut wird histologisch intakt befunden, die Lymphfollikel und die Submukosa zeigen keine Abweichung vom Normalen. Zwischen den Muskelfibrillen findet man zarte Lymphozyteninfiltrate, die Submukosagefäße zeigen eine stärkere Blutfülle, die Serosa selbst ist von zahlreichen Exsudatzellen durchsetzt. Nach dem histologischen Bild nehmen die Entzündungserscheinungen in der Appendix von außen nach innen an Intensität ab. Wenn auch die Annahme einer metastatischen Appendizitis zugelassen werden muß in Rücksicht auf den lokalen Befund, so ist doch andererseits die Möglichkeit einer sekundären Entzündung als vom Bauchfell aus auf die Appendix übergreifend zugegeben.

Epikrise: Die aufgeführten Fälle gleichen sich in vielen Stücken, fast in allen Fällen waren es Mädchen, haben kurz vor der peritonealen Infektion eine Angina durchgemacht, bekamen aus sonst unbekannter Ätiologie Peritonitis, der die meisten in kurzer Zeit erlagen. Die Sektion wurde in allen Fällen bis auf einen gemacht und sprach wenigstens nicht gegen einen näheren Zusammenhang der Erkrankung der Tonsillen und des Peritoneums.

Kleine und größere Schwächen haben einzelne der Fälle, der dritte Fall kam nicht zur Sektion, die beiden Fälle von Kretz gehören vielleicht streng genommen nicht hierher, beim

sechsten Fall gibt der Autor selbst eine andere Kombination an (Antrum Highmori und Peritonitis), im Falle 8 findet sich die das Krankheitsbild etwas komplizierender Lymphangitis, aber in ihrer Gesamtheit scheinen mir die Fälle doch eine gewisse Beweiskraft zu haben. Sie ließen sich sicher noch aus der Literatur leicht vermehren, wenn nur überall in den einschlägigen Fällen ausführlichere Befunde gegeben wären. Es scheint, daß man an diese Kombination zu wenig denkt, denn in manchen der angeführten Fälle (4, 5, 7) war die Angina übersehen worden, und auch in unserem Falle hatte sie keine Beachtung gefunden. Es war uns der Fall deshalb um so lehrreicher. Vielleicht hat meine bescheidene Arbeit den Erfolg, auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs nochmals hinzuweisen.

Zu erwägen wäre noch, ob die Angina nicht Teilerscheinung der Allgemeininfektion ist oder als Ausscheidungsangina fungieren könnte.

Die anatomischen und physiologischen Studien über Angina lassen „manchen Autoren diese Organe (die Tonsillen) als eine offene Wunde" erscheinen" (B. Fränkel in Eulenburgs Real-Enzyklopädie), durch die ein kontinuierlicher Strom von Lympho- und Leukozyten von innen nach außen hindurch geht. Man könnte sich nun vorstellen, daß bei Allgemeininfektionen, welche nicht durch die Tonsillen ihren Eintritt genommen haben, gleichwohl die Tonsillen auch von innen her infiziert werden können, daß sie wie Schwämme oder Filter die Keime auffangen. Es ist in der Literatur nicht viel davon die Rede und ich kenne alle einschlägigen Abhandlungen nicht, es hat mir aber die Ansicht etwas Unwahrscheinliches. Ich möchte dann nur erinnern an die Verhältnisse bei der Sepsis, wo doch der Organismus in seinem Innersten infiziert ist, und gleichwohl bei Exanthemen das Fehlen der Angina als differentialdiagnostisch ausschlaggebend gegenüber z. B. der Skarlatina angesehen wird[1]). Ob nun in allen Fällen

[1]) Litten, Über septische Erkrankungen, Zeitschr. f. klin. Med., (1881), Bd. II, S. 378 ff.

die Angina wirklich als ausschließliche Infektionsquelle anzusehen war, ist bei meinem eigenen Fall schwer zu entscheiden, retrospektiv bei den Fällen aus der Literatur nur mit Wahrscheinlichkeit zu sagen; doch ist allzu große Skepsis auch in diesem Falle vom Übel, und zusammengenommen scheinen mir meine Fälle doch eine gewisse Beweiskraft zu besitzen.

Diagnose: Die Peritonitisdiagnose wird durch die tonsillogene Ätiologie nicht alteriert. Sie erfolgt nach den gewöhnlichen Prinzipien. Von einzelnen Autoren wird behauptet, mit mehr oder minder guten Gründen, daß man z. B. die Pneumo- und Streptokokkenperitonitis klinisch unterscheiden könne von denen anderer Ursache (Coli).

Anhaltspunkte, die für Pneumokokken- und die sich ähnlich verhaltende Streptokokkenperitonitis sprechen, sind[1]): Objekte fast stets junge Mädchen mit der Dieulafoyschen Trias Bauchschmerz, Erbrechen und Diarrhöen. Häufig Zyanose und Herpes labialis. Charakteristisch soll sein (aber nicht in allen Fällen zu finden!) teigig-weiche Resistenz der Bauchdecken bei mäßigem Meteorismus. Außerordentlich charakteristisch ist der relativ geringe objektive Befund bei sehr schwerem Gesamteindruck. Meist handelt es sich um diffuse, rasch fortschreitende Peritonitis mit hoher Mortalität. Blutkultur kann ausschlaggebend sein für die Diagnose, während Leukozytenzählung und -Färbung anscheinend keine sichere Handhabe gibt. Öhlecker[2]) legt Wert auf Viskositätsprüfung des Blutes, dieselbe soll erhöht sein, bei starker Erhöhung soll die Prognose ungünstig sein.

Die Prognose ist überhaupt trist, namentlich bei der idiopathischen Streptokokkenperitonitis. Haim hat für

---

[1]) Salzer, Über Diplokokkenperitonitis, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1912, vergl. auch die Bemerkungen dabei von Haim, Sprengel, Gütig, Fromme.

[2]) Oehlecker, Über die Behandl. d. allgem. Periton. b. Kindern, Ärztl. Verein in Hamburg im Mai 1910, Münch. M. W. 1910/23, S. 1257.

Strepto und Pneumokokkenfälle eine Mortalität von 75% gegen 13,7% bei Koliinfektion ausgerechnet. Interessant ist der Fall mit der postanginösen Appendizitis. Tedesco (1913) hat die Beobachtung gemacht, daß die nach Angina auftretenden Entzündungen des Wurmfortsatzes durchweg klinisch schwere Fälle sind.

Therapie: Von einzelnen Autoren (Salzer) wird behauptet, daß das ungünstigere Resultat mit bedingt sei durch die Frühoperation, man müsse deshalb eine sorgfältige Differentialdiagnose zwischen Pneumokokkenperitonitis und Appendizitis stellen und bei ersterer vorläufig lieber abwarten. Für die Streptokokkenperitonitis, die noch bösartiger verläuft, hat der Vorschlag wohl keine Geltung, der Autor denkt scheinbar mehr an die lokalisierte Pneumokokkenperitonitis (vergl. unsern Fall 2). Im allgemeinen scheinen sich die Operateure hier in der Operationsfrage nicht einig zu sein: gegen die Operation, wenigstens die Frühoperation, sind Koos, Jensen, Stooß, Broca, Salzer; dafür eher Michaud und Riedel.

Von König in Harburg wurde mir privatim ein Symptom der Streptokokkenperitonitis beschrieben, durch welches sich wenigstens während der Operation die Streptokokkenperitonitiden unterscheiden ließen, ich habe sonst keine Angabe darüber finden können; beim Anfassen der Darmschlingen soll man an den bloßen Händen ein schmieriges Gefühl, wie etwa von Seifenspiritus haben. Ob sich das bewährt als Kriterium, mögen die Chirurgen entscheiden.

Unter den Bauchfellexsudaten läßt sich im Frühstadium sonst kaum ein Unterschied machen nach dem Geruch und Aussehen. Im Anfang sind Koli- und Streptokokkenexsudate dünn und geruchlos und bei Koliperitonitis kommt erst nach einigen Tagen aus dem Drainrohr kotig riechender Eiter. Alte, dicke Exsudate, wie sie der Obduzent meist sieht, sind charakteristisch verschieden: Streptokokkeneiter ist gelblich, geruchlos, dick-rahmig, hat zarte Fibrinfetzen; Kolieiter ist

grünlich, dünn, riecht kotig, hat massige bis handtellergroße Fibrinfetzen.

Noch ein Punkt bedarf der Erörterung. Ich fand bei einigen Autoren, z. B. bei Reitter (1901), bei der Peritonitis nach Highmorshöhlenempyem im Bauchexsudat Kolibazillen angeführt; das spricht nicht unbedingt gegen den Zusammenhang. Es haben z. B schon 1893 Charrin und Veillon (Comptes rendus de la Soc. d. Biol.)[1]) die Beobachtung gemacht, daß ein ursprüngliches Pneumokokkenbauchexsudat bei der Autopsie in Koli umgewandelt, d. h. von diesem Bazillus verdrängt worden war. Man dürfte also mit der Autopsie nicht allzu lange warten.

Um zum Schluß zu kommen, wir haben zweierlei uns wieder vor Augen geführt:

I. die Notwendigkeit, den Begriff der idiopathischen primären Peritonitis umzuändern, da es eine echte Peritonitis dieser Art wahrscheinlich nicht gibt, oder den Begriff fallen zu lassen zugunsten der Termini: kryptogene und phanerogene Peritonitis;

II. haben wir uns vergegenwärtigt, daß es eine metastatische Peritonitis auch nach Angina gibt.

---

[1]) Zit. nach Nothnagel's spez. Path. und Ther. (1898).

Lebenslauf.

Fritz Appel ist geboren am 21. November 1885 zu St. Ingbert in der Rheinpfalz.

Er besuchte in seiner Heimatstadt die Volksschule und das Progymnasium und absolvierte in Zweibrücken das Gymnasium.

Nach einem Versuch, in Straßburg klassische Philologie zu studieren, wandte er sich in München ganz dem Studium der Medizin und der Naturwissenschaften zu, bestand daselbst sein Staatsexamen mit gutem Erfolg.

Während des praktischen Jahres war er an Krankenhäusern in Ratibor O./S. und Danzig beschäftigt, seitdem im Krankenhause zu Harburg, wo er sich zum großen Teil seinem Lieblingsfach, der Röntgenologie, widmen konnte.

Für die nächste Zeit hat er sich zur Übernahme einer Regierungsarzt-Stelle in Kamerun verpflichtet.